Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin
(Stellvertret. Direktor: Prof. Dr. med. P. Rostock)

Besserung des Krampfaderleidens durch Verabreichung des Vitamin B_1

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Elisabeth Cecilie Sikora
aus Ratibor/Oberschlesien.

Tag der Promotion: 19. Dezember 1940

VERLAG RUDOLPH PFAU :: BERLIN NW 7

M 363

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Referent: Prof. Dr. P. Rostock
Korreferent: Oberarzt Doz. Dr. W. Haase

Inhaltsübersicht.

Seite

I. Einleitender Teil:
Der gegenwärtige Stand der Therapie bei Varizen und dem varikösen Symptomenkomplex 3

II. Hauptteil:

A) Pathologie und Therapie der Krampfadern 4

B) Wesen und Wirkungsweise des Vitamin B_1 14

C) Die Wirkung des Vitamin B_1 auf die Krampfadern 28

III. Zusammenfassung 32

Verzeichnis der wichtigsten benützten Werke 34

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153504_0218

Beim Durchblättern medizinischer Zeitschriften findet man nicht einen Jahrgang ohne einen Beitrag über das Varizenproblem, mögen es Berichte über die noch in Dunkel gehüllte Aetiologie oder über die noch nicht ganz befriedigenden Erfolge ihrer Therapie sein. Das Interesse der Forscher wird begreiflich, wenn man sich vergegenwärtigt, wie weit verbreitet das Leiden ist und wie lästig und gefährlich es für die davon Betroffenen sein kann. Es gilt nicht nur durch eine kausale Therapie die Varizen selbst zu beseitigen, sondern auch die quälenden und heftigen Schmerzen, die Phlebalgien, zu bekämpfen und noch mehr den Herd der oft lebensbedrohenden Thrombophlebitiden zu zerstören.

Nachdem weder eine konservative Therapie, die im wesentlichen durch komprimierende Verbände die Ausschaltung des perversen Kreislaufes erstrebte, noch die operative Behandlung, deren Ziel die Entfernung der varikös erweiterten Venen und die Leitung des Venenblutes in physiologischer Stromrichtung über die Kollateralen in die Vena femoralis, befriedigende Dauererfolge zeigte, wandte man erhöhte Aufmerksamkeit der Injektionstherapie zu. Die Injektion intimaschädigender Substanzen in die Vene ist heute infolge ihrer Ungefährlichkeit und wegen der Möglichkeit der ambulanten Durchführung viel geübt und dazu bestimmt, das Mittel der Wahl in der Hand des praktischen Arztes zu werden. Neben 66,1% Dauerheilungen, 11,8% vorübergehenden Erfolgen war bei 21,8% der Fälle keine Besserung zu erzielen (Jaeger).

Lag es dann nicht sehr nahe, die neuesten Erkenntnisse der Wissenschaft über das Wesen und die Wirkungsweise der jetzt im Brennpunkt des medizinischen Interesses stehenden Wirkstoffe, der Vitamine, nutzbringend auch in der Therapie der Varizen und des varikösen Symptomenkomplexes anzuwenden? K r i e g hat auf Empfehlung der British Medical Association einen Versuch gemacht, durch Gaben von Vitamin B_1 längere Zeit hindurch das Krampfaderleiden zu bessern. Er berichtete über gute Erfolge an allerdings nicht sehr großem Krankengut. Meine Aufgabe soll es nun sein, Zusammenhänge zwischen Krampfadern und Vitamin-B_1-Mangel aufzusuchen.

Das gesetzmäßige Auftreten von Krampfadern im Beginn der Schwangerschaft ist von vielen Autoren beobachtet und beschrieben worden. Nach den neueren Forschungen gilt ein gesteigerter Vitamin-B_1-Verbrauch in der Schwangerschaft für erwiesen. Es erhebt sich jetzt die Frage, ob die Ausbildung von Krampfadern bei schwangeren Frauen, deren Schwangerschaftsbeginn in eine Zeit erhöhten Vitamin-B_1-Bedarfs, z. B. in das biologische Frühjahr fällt, wesentlich im Sinne einer Vermehrung beeinflußt werden? Die folgenden Ausführungen sollen der Beantwortung dieser Frage dienen.

Die erste und die älteste Einteilung der Varizen stammt von Virchow. Er kennt die einfachen varikösen, ampullären, diszedierenden, kavernösen Ektasien. Unter einfachen Ektasien versteht er allgemein und gleichmäßig erweiterte Venenbezirke mit Wandhypertrophie, im Gegensatz zu varikösen Ektasien, der häufigsten Form der Varizen, bei der zwar auch das ganze Gefäß betroffen, aber nur ungleichmäßig erweitert und dessen Wand verdünnt ist. Die ampullären Ektasien dagegen sind partielle lokale Gefäßerweiterungen an sonst unveränderten, wenigstens in ihrem Kaliber normalen Gefäßen. Es kommen meistenteils Erweiterungen vor, die den ganzen Umfang des Gefäßes betreffen mit z. T. spindelförmigen Auftreibungen. Die diszedierenden Ektasien sind die Folge von Rissen an Intima und Media, also den inneren und mittleren Schichten der Gefäßwandung. Das Blut häuft sich in den großen, durch Ablösung der Adventitia entstandenen, sackartigen Erweiterungen an. Allerdings kommen die so gearteten Gefäßveränderungen häufiger an Arterien als an Venen vor. Charakteristisch für die kavernösen Ektasien sind nicht nur die bei den anderen Formen der Erweiterung z. T. auch vorkommenden Wandveränderungen, sondern der höchste Grad der Gefäßwandatrophie, der gänzliche Schwund der einzelnen Wandschichten. Dadurch entsteht ein Zusammenfluß von mehreren kleinen Gefäßen. Es bilden sich große, unregelmäßige, labyrinthartige Hohlräume. Zwischen den einzelnen Formen gibt es fließende Uebergänge, so daß sie sich nicht immer streng voneinander trennen lassen.

Eine andere Einteilung schuf B e n d a. Er unterscheidet den Venenvarix, eine umschriebene, dem Arterienaneurysma ähnliche Bildung am Venensystem, von diffusen Erweiterungen der Venen, den Phlebektasien. Die Formen der Varizen sind vielgestaltig, zylindrisch, spindel- und sackförmig.

Nach J a e g e r sind unter Krampfadern oder Varizen sackartige Erweiterungen oder geschlängelte Gefäßbezirke, die der Vena saphena magna und ihrem Quellgebiet angehören und in denen das Blut zentrifugal strömt, zu verstehen.

Bei einer Reihenuntersuchung von Varizenträgern, wie ich sie bei meiner Tätigkeit in der Chirurgischen Universitätsklinik in Berlin in der Ziegelstraße anzustellen Gelegenheit hatte, habe ich die einzelnen Stadien der Ausbildung gut beobachten können. Ich fand einfache Erweiterungen des Venenrohres von Bleistift- bis Kleinfingerdicke und neben der Veränderung des Venenkalibers eine mikroskopische Umbildung der Venenwand, vornehmlich bei lange bestehenden Varizen, im Sinne einer knotenförmigen Ausweitung der Venenwand mit oder ohne Verdickung und Verhärtung derselben. Die letzteren sind als die Folge überstandener thrombophlebitischer Prozesse anzusehen. Im Quellgebiet der Vena saphena magna, am inneren Knöchel, ist als häufiger Befund eine Degeneration der umgebenden Haut festzustellen. Sie ist braun verfärbt, hart und dünn wie Pergamentpapier und schilfert teilweise ab oder ist feucht ekzematös verändert. An diesem durch mangelhaften Abtransport des venösen Blutes geschädigten Ort entwickelt sich durch geschwürigen Zerfall der Haut und des subkutanen Gewebes das variköse Geschwür, das Ulkus cruris varikosum oder das offene Bein, wie der Volksmund es nennt. Es kann von Erbsen- bis zur Handtellergröße anwachsen, sich flächenhaft um den ganzen Umfang des unteren Drittels des Unterschenkels erstrecken. Die Geschwürsränder sind wallartig verdickt, der Grund schmierig belegt. Das Ulkus cruris varikosum im Verein mit Krampfadern und den ekzematösen Hautveränderungen wird unter dem Namen variköser Symptomenkomplex (V. S. K.) zusammengefaßt. Das Ulkus cruris ist ein recht häufiger Befund bei Varizenträgern. Je ausgedehnter die Varizenbildung, um so sicherer ist das Ulkus cruris anzutreffen. Aber auch bei geringgradiger Varikosis ist es vorhanden, während es oft bei erheblicher Entartung der Venenwand ganz fehlen kann. Das spricht aber nicht gegen die Krampfadern als ätiologisches

Moment in der Ulkusgenese, obwohl es von A. W. Fischer behauptet wird.

In dem reich verzweigten venösen Netz an den unteren Extremitäten können, wie Jaeger durch anatomische Untersuchungen an Leichenpräparaten nachwies, alle Bahnen, sowohl die oberflächlichen als auch die tiefen und sogar die Verbindungswege von der Oberfläche nach der Tiefe zu, varikös entarten. Es finden sich alle Formen der Degeneration, sowohl in ihrem Kaliber als auch in der Beschaffenheit der Wandung, neben normalen Venenpartien. Greift die Varikosis auch auf die Venolen oberhalb des inneren Knöchels, also in das Qellgebiet der Vena saphena magna, über, so ist durch die Ueberschwemmung dieses Gebietes mit verbrauchtem Blut die Ernährung geschädigt; die langsame Erstickung dieses Gewebes durch die allmähliche Ausbildung des V. S. K., (auf der Haut Pigmentierung, Keratodermie, Dermatitis, Dermatosklerose und schließlich Ulkus) sichtbar. Trotzdem ist noch ein normaler, wenn auch nicht zureichender Abtransport des venösen Blutes durch die zahlreichen Nebenbahnen, die sowohl von normalem Kaliber als auch von normaler Wandstruktur und deren Klappen funktionstüchtig sind, möglich. Sie sind zuerst von Magnus beobachtet und von ihm Richtwegvenen genannt worden, weil sie den ganzen Umfang eines Krampfaderkonvolutes wie einen Richtweg umgeben. Dank der Richtwegvene ist das Auftreten von Oedemen selbst bei erheblicher Venendegeneration selten zu beobachten. Es ist dann auch die Folge eines entzündlichen Prozesses der Venenwand und nicht durch venöse Stauung hervorgerufen. Oedem kann auch nach operativer Entfernung der varikös entarteten Vena saphena magna auftreten, wenn die Nebenbahnen noch nicht genügend ausgebildet oder die Abzweigungsstellen mitentfernt sind und der Abfluß dadurch verlegt ist.

Ein konstanter Befund an Krampfadern ist die Schlußunfähigkeit der Venenklappen in den erweiterten Venenbezirken. Sie wurde schon von Trendelenburg beschrieben und von ihm für die Entstehung der Krampfadern verantwortlich gemacht. Die Klappeninsuffizienz ist aber nur als Symptom zu werten, lediglich als Voraussetzung für das Rückwärtsströmen des Blutes in der Krampfader (Magnus). Es müßte sich ja sonst im Alter, wo eine natürliche Atrophie der Gewebe und somit auch der Venenklappen einsetzt, eine Neubildung von Krampfadern mit Vermehrung der vorhandenen finden, was aber bis jetzt nicht beobachtet wurde (Ledderhose).

Mikroskopische Untersuchungen wurden von vielen Forschern angestellt. Die Ergebnisse sind recht widerspruchsvoll. Die einen fanden Atrophie, die anderen Hypertrophie an Intima und Media; von allen aber ist eine Vermehrung des Bindegewebes, sowohl der Elastika als auch der Muskularis, beobachtet. Wahrscheinlich wurden die Untersuchungen in verschiedenen Stadien gemacht. Ergebnisse sind darum so wenig auswertbar.

Die anatomischen Untersuchungen haben nicht zu einer Lösung des Varizenproblems geführt, aber auch durch physiologische Studien gelang es nicht, trotz Gewinnung mannigfacher wertvoller Erkenntnisse, das Problem zu lösen.

Die für die Venen unphysiologische, peripheriewärts gerichtete Blutströmung in den Krampfadern wurde von Magnus mit Hilfe des Volkmann schen Haemodromometers, einer in die Venen eingeschalteten Stromuhr, experimentell nachgewiesen. Vor ihm hat schon Trendelenburg auf den perversen, d. h. umgekehrten Kreislauf aufmerksam gemacht. Er demonstrierte ihn klinisch in ebenso anschaulicher wie treffender Weise. Diese Untersuchungsmethode ist auch später nach ihm benannt worden. Er strich beim liegenden Patienten bei mäßig emporgehobenem Bein die Krampfader leer und komprimierte zugleich die Vena saphena magna kurz vor ihren Eintritt in die Vena femoralis und ließ dann den Patienten aufstehen. Die Krampfader blieb leer. Bei Verringerung und gänzlichem Fortfall des Druckes füllte sich die Vene sehr rasch von oben her in zentrifugaler Richtung gleich den Arterien. Das positive Trendelenburgsche Phänomen zeigt uns deutlich, einmal die Unfähigkeit der Klappen, den perversen Blutstrom zu hemmen, zum anderen, daß der normale venöse Druck nicht ausreicht, die leergewordene Vene von der Peripherie aus zu füllen. Durch noch feinere Untersuchungsmethoden vermochten Hackenbruch und Hesse die Anfangsstadien der Krampfadern deutlich zu machen. Hackenbruch hat beobachtet, daß beim Husten des Patienten in der Vena saphena ein säuselndes Schwirren fühlbar wird. Er erklärt das „Durchspritzschwirren" durch feine Erschütterungen der Venenwand beim rückläufigen Durchschießen der durch den Hustenstoß erzeugten Blutwelle bei insuffizienten Klappen. Nach Hesse ist bei Klappeninsuffizienz und noch kaum sichtbaren Varizen, in der Kniekehle an der nur fühlbaren Saphena der Rückstrom des Blutes

oft mit dem Durchspritzschwirren von Hackenbruch fühlbar, wenn der vorher auf den Venenstamm ausgeübte Druck nachläßt.

Die Hauptmasse des venösen Blutes aus dem Unterhautfettgewebe fließt normaler Weise durch die Vena saphena magna in die Vena femoralis. Wenn sie jedoch durch Folgezustände thrombophlebitischer Prozesse unwegsam geworden oder durch Krampfadern in ihre Funktion geschädigt ist, strömt es durch die zahlreichen treppenartig angeordneten Verbindungswege nach der Tiefe, während die Vena saphena sich im zweiten Fall von oben her, wie schon einmal ausgeführt, füllt. Das Blut in der varikös entarteten Vene bildet einen kleinen Stromkreis für sich, einen Privatkreislauf; es fließt nicht mehr zum rechten Herzen, um dann in der Lunge den Reinigungsprozeß durchzumachen. Die Folge davon ist eine Ueberschwemmung des zugehörigen Venengebietes mit Abbauprodukten. Klapp erbrachte durch klinische und experimentelle Studien den Erweis einer Erhöhung des Reststickstoffgehaltes im Varizenblut, gegenüber dem Blut in der Vena cubitalis. Auch Magnus hat am Leichenpräparat, durch Versuche mit Methylenblauinjektionen in die Vene hinein, die Versorgung des Ulkus cruris und seiner Umgebung mit venösem und nichtarterialisiertem Blute beobachtet. Jaeger gelang es nicht, am Lebenden die Versuche mit gleichem Effekt durchzuführen.

Die anatomischen und physiologischen Untersuchungen an Varizen sollten der Aufklärung der Aetiologie der Varizen dienen. Die Erklärungen für ihre Entstehung sind so mannigfach wie die Versuche selbst und so mannigfaltig wie die an den Krampfadern beobachteten Symptome.

Stauung und Stagnation der Blutsäule in den erweiterten Venenbezirken ist vielfach als Ursache angesehen worden. Die Stauung sollte die verschiedensten Ursachen haben. Einmal sollten es Hartleibigkeit oder beengende Kleidungsstücke wie ringförmige, abschnürende Strumpfbänder oder Korsetts sein, zum anderen Tumoren im kleinen Becken oder der schwangere Uterus mit seiner ständig zunehmenden Volumenvermehrung, dann wieder suchte man sie in Hindernissen im Foramen ovale und der dadurch erschwerten Entleerung der Vena femoralis. Bei Menschen im stehenden Beruf glaubte man sie auf eine mangelhafte Muskelkontraktion in der Fossa ovalis zurückzuführen. Auch Obliteration der tiefen Venen nach vorausgegangenen thrombophlebitischen Prozessen wurde als Ursache angesehen. Nach Ledderhose führt eine primäre Venen-

wandschwäche durch Ueberlastung der minderwertigen Wand zur Dehnung und Erweiterung.

Bier hat als erster den Begriff der Konstitution in die Aetiologie der Krampfadern getragen. Er spricht den Bindegewebsschwächlingen im Sinne Biers und Stillers eine gewisse Krampfaderbereitschaft zu. Finden sich doch bei ihnen nicht nur Krampfadern erheblichen Grades, sondern auch Senkfüße, Genua valga und Hernien. Es sind wohl auch die Bindegewebsschwächlinge, die das spontane Auftreten von Varizen nach größeren Anstrengungen angeben. Jaeger kennt einen Fall, wo eine Frau nach einem Tausendmeterlauf plötzlich Krampfadern bemerkt hat; eine andere beobachtete nach längerem Tanzvergnügen eine bleistiftdicke Krampfader am Unterschenkel, die sie vorher nicht gehabt hat. Ein gewisser noch nicht näher zu differenzierender Erbfaktor mag eine Rolle spielen. Varizen treten in manchen Familien gehäuft auf, und nicht selten erklären Varizenträger, daß sie die Krampfadern geerbt oder schon von Geburt an haben (Jaeger).

Magnus glaubte eine gewisse hormonale Komponente für die Entstehung der Krampfadern verantwortlich machen zu können. Es ist Erfahrungstatsache, daß Frauen, deren Organismus häufigeren und einschneidenderen hormonalen Umstellungen begegnen muß, mehr unter Varizen zu leiden haben als Männer. Die Varizen treten schon in der Pubertät, aber auch noch im Klimakterium und gehäuft in den ersten ein bis drei Monaten der Gravidität auf. Es erhellt daraus, daß nicht der schwangere Uterus, der in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft nur eine bis gänseeigroße Volumenvermehrung erfährt, durch den gering vermehrten Druck und die Raumbeengung im kleinen Becken die Krampfadern erzeugt, sondern daß die hormonale Mehrbeanspruchung des mütterlichen Organismus Einfluß auf die Krampfaderentstehung haben muß.

Kashimura hält eine degenerative Veränderung an den Venennerven für das ursächliche Moment. Er unterscheidet ein Stadium der erhöhten Reizbarkeit mit einer Steigerung des Gefäßtonus und einer nachfolgenden Muskelhypertrophie von dem zweiten Stadium der verminderten Erregbarkeit, die zu einer Wanderschlaffung mit Muskelatrophie und Bindegewebsvermehrung führt.

Kanotzki will nach Infektionserkrankungen Krampfadern gehäuft gesehen haben. Jaeger bestreitet dies.

Da Traumen und Krampfadern häufig in Verbindung miteinander angetroffen werden, nehmen Kallenberg und Tovel

einen ursächlichen Zusammenhang an. Thorel und Jaeger lehnen es ab. Magnus erkennt nur dann einen ursächlichen Zusammenhang an, wenn dem Trauma bei einer offenkundigen Erheblichkeit der Charakter einer wesentlich mitwirkenden Teilursache nicht abgesprochen werden kann.

Auch die rassische Veranlagung spielt eine Rolle in der Varizengenese. Die Mongolen haben erheblich weniger darunter zu leiden als die Angehörigen der kaukasischen Rasse. Myauchi glaubt den Grund in der eigenartigen Sitzweise der Japaner zu finden, durch die die Zirkulation in der Saphena nicht beeinträchtigt würde. Bei Angehörigen der jüdischen Rasse treten Krampfadern in ganz besonders reichem Maße auf. Die Schwarzen in unseren Kolonien leiden fast alle unter Knick-, Senkfüßen und haben doch kaum Krampfadern (Jaeger).

Klapp hat die Entstehung der Varizen mit dem Erwerb des aufrechten Ganges zu erklären versucht, da es ja vorwiegend die unteren Extremitäten sind, die von Varizen befallen werden. Mit der Haltungsänderung erfolgt eine grundlegende Aenderung der Druckverhältnisse in den Venen, und die Anpassung an diese orthogenetische Drucksteigerung gelingt den Bindegewebsschwächlingen im Sinne Biers und Stillers nicht. Nach Klapp ist die Ursache der Varizenentstehung orthogenetisch degenerativer Natur.

Die klinischen und experimentellen Untersuchungen verfolgen alle nur den einen Zweck, die Aetiologie der Krampfadern zu klären und eine kausale Therapie zu ermöglichen, um durch Heilung der Krampfadern einer Lösung des Problems näher zu kommen.

Die konservative Therapie stand bis zur Einführung der Injektionstherapie durch Pravaz im Jahre 1851 der operativen Entfernung der Krampfadern gegenüber. Die konservative Therapie der Varizen und des V. S. K. ist eine kausale Therapie. Sie besteht bei Bettruhe und horizontaler Lagerung der Beine im wesentlichen in einer Ausschaltung des perversen Kreislaufes. Sie ist jedoch in den meisten Fällen nicht anwendbar, weil sie zu zeitraubend und ihre Wirkung unter Wiedereinsetzen ungünstiger Strömungsverhältnisse beim Gehen und Stehen aufgehoben wird. Ein Ersatz der Bettruhe bildet die Behandlung mit komprimierenden Verbänden, die zugleich der Gefahr einer Embolie bei Thrombose und thrombophlebitischen Prozessen vorbeugt. Magnus hat durch ausgedehnte Untersuchungen eine Erklärung der Wirkungsweise der Kompression gegeben. Die Ursache der Embolie liegt in dem Mißverhältnis

zwischen Thrombus und Venenlumen. Beim Gehen und Stehen ist die Füllung in den varikös erweiterten Venen einmal durch Muskeltätigkeit, zum anderen durch von oben wirkenden Druck der Bauchpresse höher als im Liegen. Wenn nun ein nicht genügend festhaftender und organisierter Thrombus der Venenwand anliegt, verliert er durch Dehnung der Wand bei erfolgender größerer Belastung den Zusammenhang mit seiner Basis, da Blut zwischen Thrombus und Venenwand sickert. Bei Wiederherstellung der physiologischen Blutströmung bei horizontaler Lagerung der Beine gelangt der Thrombus in die Lunge, wo er Embolie hervorruft. Durch Wickeln der Beine wird der Hautkreislauf, also der in den varikös erweiterten Venen umgekehrt fließende Blutstrom, aufgehoben, nicht aber der Hauptkreislauf, der im Gegenteil durch Begünstigung der Ausbildung von Kollateralen Ausweitung erfährt. Neben elastischen Binden (Idealbinden) und Gummistrümpfen finden Markenartikel der pharmazeutischen Industrie, die auf demselben Prinzip beruhen, Anwendung. Die Elastizität der elastischen Binden sowie des Gummistrumpfes ist bald erschöpft. Sie vermögen dann nicht mehr ihren Zweck zu erfüllen. In der Chirurgischen Poliklinik in der Ziegelstraße wird die Trikotschlauchbinde verwendet. Sie hat neben dem Vorzug größerer und länger währender Elastizität, größte Schmiegsamkeit und durch längere Haltbarkeit und Möglichkeit der Reinigung größere Haltbarkeit für sich. Die Anlegung der Trikotschlauchbinde hat mit Sorgfalt und je nach Bedarf zwei bis drei Mal in der Woche zu erfolgen. Auch das Ulkus cruris bildet keine Gegenindikation. Es ist vor Anlegung der Binde mit einem Salbenlappen zu bedecken, wobei die Wahl des in der Salbe wirksamen Medikamentes ohne Bedeutung ist. Jaeger hat in der Behandlung der Unterschenkelgeschwüre einen bestimmten heilenden Einfluß durch irgendeine Salbe nicht beobachten können. Weder die Vitamin- noch die strahlenaktiven Salben zeichnen sich durch besondere Wirksamkeit aus. Das Ulkus cruris spricht kurze Zeit auf jede Salbe gut an und zeigt vermehrte Heilungstendenzen. Ein häufiger Wechsel in der Wahl der Salben wird sich also empfehlen. In der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik in der Ziegelstraße hat sich am besten die 16%ige Nafalansalbe bewährt.

Zur Behandlung der Krampfadern und des Krampfadergeschwüres wird Heliotherapie von Conca, Gefäßgymnastik von Darriceau, Diathermiebehandlung von Cargiulo empfohlen.

Neben guten Erfolgen der konservativen Therapie gab es aber auch genügend therapieresistente Fälle; außerdem bedeutet die sachgemäße Anlegung der Verbände Abhängigkeit vom Arzt oder Heilgehilfen und erheblichen Grad von Zeitverlust. Die Behandlung ist dann, außer von der Erfahrung und dem Können des Arztes, von seinem Temperament und dem des Patienten abhängig. Es wird immer Patienten geben, die eine Krampfaderoperation mit ihren Komplikationen und Gefahren auf sich zu nehmen gewillt sind, um sich für längere Zeit von den Krampfadern und ihren Beschwerden zu befreien.

Die operativen Verfahren, deren Zweck die teilweise oder gänzliche Entfernung von Krampfadern zum Zweck der Ausschaltung des perversen Kreislaufes ist, nehmen in der Therapie der Krampfadern eine bedeutsame Stellung ein.

Im Jahre 1891 empfahl Trendelenburg die hohe Unterbindung der Saphena mit Resektion eines Teiles der erweiterten Vene, Perthes, vier Jahre später, die Unterbindung dicht vor ihrer Einmündung in die Vena femoralis, um Rezidiven, die sich naturgemäß bei dieser Operation einstellen, möglichst vorzubeugen. Der Eingriff ist einfach durchzuführen und wandelt nur das positive Trendelenburgsche Phänomen in Dauer um.

Eine weit eingreifendere Operation hat Madelung geübt, nämlich die Exstirpation der varikös erweiterten Vene am Unter-, später auch am Oberschenkel. Er zerstörte somit den oberflächlichen Kreislauf vollständig.

Babcock schlug ein unsicheres und unchirurgisch anmutendes Verfahren vor und übte es. Er steckte eine lange Sonde mit einem vorderen kleinen und einem hinteren großen Knopf in die Vene soweit hinein, bis das dickere Ende der Sonde an dem artifiziell geschaffenen Eingang in der Venenwand Widerstand fand. Dann zog er an dem unteren Ende der Sonde und zog das Gefäß mit heraus. Blutstillung ist bei geschlängelten Gefäßen nicht durchzuführen.

Rindfleisch hat durch spiralförmige Schnitte um das ganze Bein bis auf die Faszie mit Verzicht auf die Wundnaht eine Durchtrennung mit nachfolgender Verödung der varikös erweiterten Venen herbeigeführt. Der Nachteil des Verfahrens liegt in einer Beeinträchtigung der Lymphzirkulation, die zur Ausbildung von Elephantiasis führen kann.

Cecca und später Katzenstein haben durch Verlagerung der Vene unter die Faszie oder den Adduktor oder durch Einlagerung in einen künstlich geschaffenen Kanal im Muskulus sartorius die Venenwand zu verstärken und eine bessere Zirkulation zu schaffen gesucht. Die beiden Autoren und Hackenbruch berichten über gute Erfolge.

Saphenafemorale Anastomosen haben Delbet, Hesse, Schack und Cecca ausgeführt. Durch Einpflanzen der Vena saphena 10–12 cm unterhalb ihrer Einmündungsstelle in die Vena femoralis versuchten sie in der Vene eine neue Klappe zu schaffen, da nach den Untersuchungen von Hesse und Schack unterhalb der Einmündungsstelle ein Klappenpaar stets gefunden wurde.

Haben die angeführten Verfahren im wesentlichen die Beseitigung der Krampfadern zum Ziele gehabt, so versucht man durch den Zirkulärschnitt von Nußbaum und Schede eine heilende Wirkung auf das Ulkus cruris auszuüben. Die varikösen Ulzera werden ringförmig umschnitten und die im Bereich des Ulkus liegenden Venen unterbunden. Es sind dabei als unerwünschte Nebenerfolge häufig Oedeme und auch Rezidive beobachtet worden. Noch einschneidender ist das schon oben erwähnte Verfahren von Rindfleisch, das nur in ganz verzweifelten Fällen zur Anwendung kommen soll. Neben dem sehr wenig schönen kosmetischen Erfolg (tiefe, eingezogene Narben) ist ein langes Krankenlager die Folge.

Perpina hat die Methode der periarteriellen Sympathektomie, der von Lèriche gute Erfolge zugeschrieben werden, auf Grund der Tatsache, daß der Tonus der Venen vom sympathischen Nervensystem abhängig ist und daß Venenerweiterung durch Reizung der sympathischen Ganglien erfolgt, ausgearbeitet. Perpina zerstörte einige Lumbosakralganglien und schaltete den nervösen Einfluß auf die Venenwand aus. Er will an den Ganglien und pathologische Veränderungen und bei den Varizen Rückbildung gesehen haben.

Eine Mittelstellung zwischen beiden Verfahren nimmt die künstliche Verödung der Varizen ein. Sie wird auf die Beobachtung, daß im Verlauf von thrombophlebitischen Prozessen Spontanheilungen von Varizen und Ulzera vorkommen, begründet. Sie besteht in der Injektion intimaschädigender Substanzen zwecks Thrombenbildung in die Vene hinein, zur Erzielung einer Endophlebitis (Linser, Tavel). Das Verfahren konnte sich nur allmählich durchsetzen. Es galt erst

die Scheu vor der Erzielung einer sonst so gefürchteten Entzündung der Venenwand zu überwinden. Jetzt, nachdem man gelernt hat, alle unerwünschten Nebenerfolge bei Anwendung der Injektion auszuschalten, hat sich diese Methode auf Grund der verhältnismäßig großen Zahl von Dauerheilungen durchzusetzen vermocht.

In der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik in der Ziegelstraße wird so vorgegangen, daß ein-, eventuell mehrmals, Varicophthin in die gefüllte Vene beim stehenden Patienten eingespritzt wird. Die Injektionsstelle wird durch Pflaster verschlossen und der Patient angehalten, zu Fuß nach Hause zu gehen und sich nicht hinzulegen, damit nicht durch Wiederherstellen einer physiologischen Blutrichtung in der Vene Lungenembolie entsteht. Contraindiziert ist das Verfahren bei Vorhandensein eines Infektionsherdes im Organismus, so bei Furunkulose, Angina, Thrombophlebitis, Ulzerationen mit entzündlichen Veränderungen der umgebenden Haut oder bei Kranken, die in den letzten sechs Monaten eine Venenentzündung durchgemacht haben. Die Erfolge sind recht gut, da die Kranken über sehr lange Zeit beschwerdefrei, manche ständig geheilt bleiben.

Es würde eine Bereicherung der Therapie des Krampfaderleidens bedeuten, wenn alle jene Fälle von Varizen und des V. S. K., die eine Beeinflussung durch die Injektionstherapie nicht erfahren können oder bei denen die konservative Therapie aus Zeitmangel oder aus kosmetischen Gründen nicht anwendbar wäre und die einen operativen Eingriff ablehnten, durch Verabreichung von Vitamin B_1 Besserung erführen.

Im Anfang unseres Jahrhunderts brach sich mit der Entdeckung und der, wenn auch viel später erst erfolgten, wissenschaftlichen Erforschung der Vitamine eine neue Betrachtungsweise, sowohl in der Ernährungslehre als auch in der Verhütung und Heilung von Krankheiten, Bahn.

Schon im Jahre 1881 hat Lunin aus dem Bungeschen Laboratorium in Basel die Ansicht vertreten, daß durch kalorisch vollwertige, künstlich zusammengesetzte Nahrungsgemische, die die Bestandteile von Milch, Kasein, Fett, Milchzucker, Salzen und Wasser

enthielten, Versuchstiere nicht länger als einen Monat am Leben erhalten werden können, daß sie aber bei Zusatz von frischer Milch nicht marantisch werden. Er schloß daraus, daß es neben den Kalorienträgern, neben Mineralsalzen und Wasser noch zwar unbekannte, in geringer Menge vorkommende, aber hochwirksame und für das Leben und die Gesundheit des tierischen Organismus notwendige Stoffe in der Nahrung geben müsse. So richtig die von Lunin ausgesprochene Erkenntnis war, so wenig wurde sie beachtet. Erst als fünfundzwanzig Jahre später Stepp und der englische Physiologe Hopkins die gleiche Auffassung vertraten, erregte sie die Aufmerksamkeit der medizinischen Forscher. Seitdem sind die Vitamine — Vita Amin wurde von Casimir Funk, London, im Jahre 1911 das von ihm fast rein dargestellte Vitamin B_1 (von ihm „beriberiverhütender Schutzstoff" genannt) wegen seiner Lebenswichtigkeit und seines stickstoffhaltigen Charakters benannt - ein dankbares und erfolgreiches Gebiet der medizinischen und chemischen Forschung geworden. Obwohl sich mit dem rasch zunehmenden Wissen um den chemischen Aufbau und die Eigenschaften der Vitamine einzig der aminartige Charakter des Stoffes B erwiesen hat, ist der von Funk geprägte, inzwischen zum Sammelbegriff gewordene Name durch treffendere und präzisere Bezeichnungen, wie akzessorische Wirkstoffe (1814 Franz Hofmeister), Nutramine (Abderhalden), Kompletine, Eutonine, Ergänzungsstoffe (Röhmann), Nahrungshormone (L. Lichtwitz), Akzessorische Wirkstoffe, accessory food factors (Hopkins), Heilstoffe (Pfannenstiel), Ergine (R. Ammon und W. Dirscherl als Sammelname für Vitamine, Hormone und Fermente), exogene Sendboten (nach Abderhalden zum Unterschied von den endogenen Sendboten, den Hormonen), nicht verdrängt worden. Der Name Vitamin ist inzwischen schon zu volkstümlich geworden. Auf Vorschlag des Amerikaners Drummond kam man später überein, zur Unterscheidung voneinander die Vitamine mit den Großbuchstaben des Alphabetes zu bezeichnen.

Nach Kühnau ist das Vitaminbedürfnis eine Fundamentaleigenschaft der tierischen und pflanzlichen Zelle. In der Pflanzenwelt haben die Vitamine wohl ähnliche Bedeutung wie die Hormone in der Tierwelt. Durch Zuführung von Spuren von Vitamin B_1 haben Schopfer und Jung das Wachstum einer Schimmelpilzart, Phycomyces Blakesleeanus, wesentlich gefördert. Die Zunahme des Gewichtes des Pilzmycels war dem Gehalt an Vitamin B_1 direkt proportional. Das Vitamin B_1 ist also als Wachstumshormon für niedere Pilze

aufzufassen. Zwischen Vitaminen und Hormonen gibt es zweifellos fließende Uebergänge.

Harris und Moore haben den Begriff Vitamingleichgewicht geprägt. Es kann, wie die Erfahrung lehrt, aus mancherlei Ursachen gestört sein, einmal aus wirklichem Vitaminmangel in der Nahrung, zum anderen durch Zerstörung durch Bakterien trotz reichlicher Zufuhr und durch Nichtverwertung wegen mangelnder Resorption.

Aus der Reihe der Vitamine ragt durch seinen komplexiblen Charakter das Vitamin B hervor. Ursprünglich als einheitlicher Stoff aufgefaßt, wurde auf Grund eingehender chemischer und physiologischer Forschung eine Differenzierung in Stoff B_1, das Aneurin, nach Jansen, und Stoff B_2, das Laktoflavin, den wirksamen Bestandteil des gelben Atmungsfermentes, notwendig. Auch Vitamin B_2 ist nicht einheitlicher Natur. Es zerfällt selbst wieder in elf Faktoren, die teils für das Wachstum, teils für die Haut und teils für die Verhütung von Anämien bedeutungsvoll sind.

Das Fehlen von Vitamin B_1 tritt im Tierversuch bei Tauben unter dem Bilde einer Hypothyreose mit Grundumsatzsenkung, Temperatursturz und Herabsetzung der spezifisch dynamischen Wirkung der Nahrungsmittel auf. Daraus erhellt, daß Vitamin B_1 regulierenden Einfluß auf die Schilddrüsenfunktion haben muß. Es besteht ein Antagonismus zwischen Vitamin B_1 und Thyroxin (Thaddea). In dieses Zusammenspiel greift als zweites Hormon noch Adrenalin wirksam ein. Es wurde beobachtet, daß bei Beri Beri alle Organe außer der Nebennierenrinde, die hypertrophiert, atrophieren. Diese Rindenhypertrophie ist offenbar als Schutzreaktion aufzufassen. Durch Verabreichung von Rindenhormonauszügen kann die Polyneuritis beriberikranker Tauben geheilt werden. Aehnliche Beziehungen wie zwischen Vitamin B_1 bestehen auch zwischen Vitamin B_2 und der Schilddrüse und Nebennierenrinde.

Beim Menschen bilden sich die Folgen von Vitamin B_1-Mangel durch Ernährung mit geschältem Reis aus, wie sie im tropischen Asien, in Japan, auch stellenweise in Südamerika und Afrika üblich ist. Diese unter Mitwirkung anderer noch unbekannter Umstände entstehende Krankheit ist die Beri Beri japanisch Kak-Ke). Die Beri Beri tritt in zwei Formen auf. Die polyneuritische Form beginnt mit Brustschmerzen, Paraesthesien an den Unterschenkeln, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Verstopfung und Schwäche. Die Krankheit der Nerven schreitet nach oben und auch dem Grade nach fort. Es kommt zu Degeneration (Atrophie) der Muskeln. Aber im

Gegensatz zu Neuritis anderer Aetiologie sind die großen Nervenstämme nicht druckempfindlich. Auch der Vagus wird ergriffen, so daß Pulsbeschleunigung und Lähmung der Kehlkopfmuskeln folgt. In seltenen Fällen bildet sich eine Atrophie des Nervus optikus aus. Dazu kommen dann Oedeme und Höhlenergüsse. Die Krankheit führt zum Marasmus und oft zum Tod. Von kürzerem Verlauf ist die kardiovaskuläre Form (japanisch Shôshin), die sich auch der polyneuritischen zugesellen kann. Sie entsteht meist plötzlich mit Uebelkeit, Erbrechen, Dyspepsie, akuter Herzdilatation und Lungenödem. Die Affektion des Herzens besteht in Quellung der Muskelfasern (Wenckebach). Der diastolische Druck sinkt stark ab. Adrenalin bewirkt nicht, wie sonst, eine Erhöhung, sondern eine weitere Senkung des Blutdruckes (umgekehrter Adrenalineffekt). Einem furchtbaren Angstzustand folgt Bewußtlosigkeit. Meistens tritt innerhalb weniger Tage der Tod ein. (Darstellung von L. Lichtwitz im Lehrbuch der inneren Medizin von Gustav von Bergmann, II. Bd. S. 157).

Neben der spezifischen Wirkung eines Vitamins auf bestimmte Organe gibt es auch eine Reihe von lebenswichtigen, unspezifischen Leistungen, die von den einzelnen Vitaminen in Gemeinschaft mit mehreren oder allen Vitaminen vollbracht werden. Nach Kühnau verursachen:

A B_1 B_2 C D H	Steigerung der Widerstandskraft gegen Infekte,
A B_1 B_2 B_4 C	Erhaltung der Funktionstüchtigkeit des Zentralnervensystems,
A B_2 C D	Verhütung von Anämien,
A B_1 C D	Neubildung und Aufbau der Knochensubstanz und Dentition,

alle Vitamine außer Vitamin H Beeinflussung des Wachstums.
A C E Coward Vitamin Erhaltung der Sexualfunktion.

Die manifeste Avitaminose stellt nach Kühnau das prämortale Stadium der Stoffwechselentgleisung dar. Vor Ausbildung dieses Stadiums kommt es zur Verarmung des Organismus an einem oder mehreren Vitaminen, zu einer relativen Avitaminose, einer Hypovitaminose. Die beiden Zustände unterscheiden sich nur gradmäßig voneinander. Während bei der Beri Beri die Störungen von Seiten des Nervensystems, des Herzens und im Wasserhaushalt im Vordergrund stehen, ist das Symptomenbild der B_1 Hypovitaminose recht uncharakteristisch. Obstipation, allgemeine Muskelschwäche, Schmerzen und Paraesthesien in den Extremitäten, Ekchymosen an Armen und Beinen, Untertemperatur und Blutdrucksenkung, sowie

Magen-, Darmstörungen, alimentäre Glykosurie sind die auch bei anderen Erkrankungen vorkommenden Befunde. Nach Bessau können noch viel weniger spezifische Befunde wie die Symptomentrias, Appetitlosigkeit, Obstipation und Accentuation des zweiten Pulmonaltones auf einem B_1 Mangel hinweisen.

Ueber das Krankheitsbild der Beri Beri, die in tropischen und subtropischen Ländern endemisch auftritt, berichten schon chinesische Medizinwerke aus dem siebenten Jahrhundert. Der Name Beri Beri ist aus dem Hindostanischen abzuleiten und bedeutet soviel wie Fußfessel für Gefangene. Der mühsame und schleppende Gang Beriberikranker ist dem mit schweren Fußfesseln beladener Gefangener zu vergleichen. Die Verdoppelung des Wortes hat wohl die Bedeutung eines Ausrufes (Hoffmann in H. Dürck, Die Beri Beri). Der japanische Name Kakke wird im sechsten Jahrhundert erwähnt und stammt aus China. Er ist am besten mit Beinkrankheit, Beindunst zu übersetzen. Man führt seine Entstehung auf das Eindringen eines gasförmigen Krankheitsstoffes, eines Windgiftes, in die Beine zurück. (Miura). Die Beri Beri trat seuchenartig häufiger im Laufe der Jahrhunderte in Japan auf, besonders arg in den Jahren 1848 und 1859. Seit dieser Zeit ist sie in Japan endemisch. 1871 und 1879 forderte sie noch einmal sehr zahlreiche Opfer aus den unteren, schlecht ernährten Bevölkerungsschichten (Miura). In Europa erhielt man zuerst durch das Werk des Jakobus Bontius aus Leyden um die Mitte des siebzehnten Jahrhunderts von ihr Kenntnis.

Die wissenschaftliche Bezeichnung ist Panneuritis endemica oder Neuritis multiplex endemica, da in manchen Fällen außer sämtlichen Extremitätennerven noch der Trigeminus, der Facialis, der Vagus, der Accessorius und der Glossopharyngeus und der Phrenikus betroffen sind. Bälz veröffentlichte im Jahre 1882 seine klinischen und anatomischen Untersuchungen über die Beri Beri. Er sah in ihr eine echte Neuritis mit Degeneration der Fasern, ähnlich der, die bei anderen peripherischen Lähmungen oder nach Nervendurchschneidung sich einstellte.

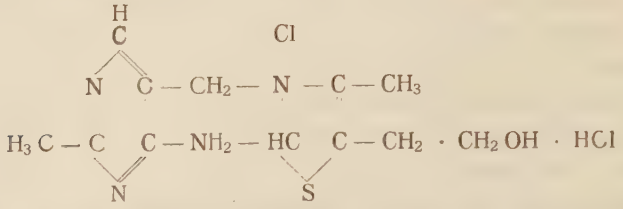
Die Vitaminlehre nahm mit den Forschungen Eijkmanns über die Beri Beri in Weltevrede in Niederländisch-Indien in den Jahren 1889—1897 ihren Anfang. Er beobachtete an mit Abfällen eines Beri Beri Krankenhauses gefütterten Hühnern dieselben Erscheinungen, polyneuritische Störungen, wie bei Menschen und schloß auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Ernährung und Erkrankung. Die Richtigkeit seiner tierexperimentellen Ergebnisse

prüfte sein Freund Vordermann an Insassen eines Gefängnisses, die von der Beri Beri besonders schwer heimgesucht waren, nach. In manchen Gefängnissen bedeutete eine Gefangenschaft von länger als drei Monaten Dauer den sicheren Tod, da in dieser Zeit jeder Gefangene an schwerster Beri Beri erkrankte (Jansen). Sie machten dabei die Feststellung, daß die Zahl der Erkrankungen abnahm, je mehr ungeschälter Reis an Stelle des polierten in der Nahrung genossen wurde. Eijkmann folgerte nun aus seinen tierexperimentellen Versuchen und den Beobachtungen am Krankenbett, daß in der Reiskleie, im Silberhäutchen des Reises, ein Antitoxin enthalten sein müsse. Als Kind seiner Zeit hielt er die Beri Beri für durch im Darm bei Reisgenuß entstehendes Toxin hervorgerufen.

Schon dreizehn Jahre vorher hat Takaki in der japanischen Marine ein weitgehendes Absinken der Beri Beri-Kranken bei Verminderung der täglichen Reismenge und Ersatz durch Brot und Fleischportionen erzielt. Takaki hielt Stickstoffmangel in der Nahrung für das ursächliche Moment. Erst der Nachfolger Eijkmanns in Weltevrede, Grijn, sah die Beri Beri als reine Ernährungsstörung, infolge Mangels an lebenswichtigen Stoffen in der Nahrung an. Schon im Jahre 1911 gelang es ihm, aus Reiskleie einen bereits therapeutisch wirksamen alkoholischen Extrakt zu gewinnen. Er nannte die darin wirksame Substanz „Schutzstoff". Durch umfassende Ernährungsversuche von Stepp und Hopkins begründet, brach sich im Jahre 1909 die Ansicht von der Entstehung von Krankheiten infolge Fehlens lebenswichtiger Stoffe in der täglichen Nahrung Bahn. Stepp reihte die chemisch noch nicht näher charakterisierten Stoffe wegen ihrer Alkohol- und Aetherlöslichkeit in die Lipoide ein.

Jetzt gingen in der ganzen Welt die Forscher daran, die chemische Konstitution der Vitamine aufzuklären und sie rein darzustellen. Die Isolierung von Vitamin B_1 gelang erstmals im Jahre 1927 Jansen und Donath aus Reiskleie. Die Menge war aber noch sehr gering. Nach einem Verfahren von R. R. Williams wurde eine bessere Ausbeute ermöglicht. Noch im Jahre 1935 aber kostete 1 Gramm über 400 Dollar. Neue Anregungen kamen von Windaus, Göttingen, und Laquer, Elberfeld. Beide Forscher wählten zum Ausgangsmaterial erstmalig Hefe und stellten als erste den Schwefelgehalt des Vitamins fest. Von Windaus und seinen Mitarbeitern wurden in der Folgezeit Beiträge zur Aufklärung der Strukturformel gegeben, und Windaus stellte als erster die als gültig anerkannte Bruttoformel $C_{12}H_{18}N_4OSCl_2$ auf. Die endgültige

Aufklärung der chemischen Konstitution gelang gleichzeitig im Jahre 1936 dem Amerikaner Williams und dem Deutschen Grewe. Williams und Cline und Andersag und Westphal aus dem Elberfelder Laboratorium der I. G. Farben stellten als erste die jetzt als allgemein gültig anerkannte Strukturformel auf:



Das Vitamin B_1 ist sowohl in der Pflanzen- als auch in der Tierwelt weit verbreitet. Es findet sich in der Pflanzenwelt überall da, wo Aufbaustoffe für den wachsenden Keimling gespeichert sind, also in Keimlingen und Samen. Aber auch in tierischen Organen ist es in erheblicher Menge angehäuft. Besonders reich an Vitamin B_1 sind Leber, Nieren, Herzmuskeln; in Gehirn und Skelettmuskulatur, in Blut, Milz und Lunge ist weniger enthalten.

Der Vitamingehalt der tierischen Organe ist von der B_1 Vitaminzufuhr in der Nahrung abhängig; der Vitamin B_1 Gehalt der Pflanzen ist, wie Scheunert und Wagner auf Grund ausgedehnter Versuche zeigen konnten, von der Düngung unabhängig. Die Freilegung des mit der Nahrung aufgenommenen Vitamin B_1 geschieht im Magen, die Resorption im Dünndarm, die Speicherung in den Organen Herz, Leber, Niere, Muskulatur und Gehirn. (Scheunert und Schieblich). Die B_1 Reserven der Organe verschwinden auch nach langer fortgesetzter B_1 freier Ernährung nicht. Selbst bei voll ausgebildeter Beri Beri sind die Organe nach Abderhalden nicht gänzlich Vitamin B_1 frei. Die Lebenswichtigkeit des Vitamin B_1 für die Zelle wird durch das zähe Festhalten der Gewebe an den Vitamin B_1 Resten versinnbildlicht.

Der Ueberschuß an Vitamin B_1 wird im Harn, spurenweise auch im Kot ausgeschieden. So erkranken kohlehydratreich, aber Vitamin B_1 frei ernährte Ratten nicht an Beri Beri, wenn sie die Möglichkeit der Refektion haben (Stepp, Schroeder, Kühnau). Es besteht eine gewisse Paralellität zwischen Zufuhr und Ausscheidung. Je größer die Vitaminaufnahme, um so größer der Gehalt im Harn, außer bei Zuständen, die einen physiologischen Mehrbedarf an Vitamin B_1 bedingen, wie Laktation, Wachstum usw. Für die physiologische

Wirksamkeit des Vitamin B_1 ist seine Zugehörigkeit zu der Reihe der Redoxsysteme wichtig, zu denen auch die Vitamine B_2 und C gehören. Unter im Organismus gegebenen Bedingungen sind sie gleichzeitig oxydierbar und reduzierbar. Zwischen dem Kohlehydratstoffwechsel und Vitamin B_1 einerseits und dem Fettstoffwechsel und Vitamin B_1 andererseits, bestehen enge Wechselbeziehungen. Der Vitamin B_1 Bedarf geht dem Kohlehydratkonsum genau parallel, während Fette Vitamin B_1 sparend wirken. Vitamin B_1 Mangelerscheinungen können somit sowohl bei ungenügender Zufuhr von Vitamin B_1 auftreten, als auch bei erhöhter Kohlehydratzufuhr in der Nahrung (Emil Abderhalden, E. Wertheimer). Der Eiweißumsatz scheint auf den Vitamin B_1 Bedarf ohne Einfluß zu sein (Prunty-Roscoe). Aber das Hunger- oder Kriegs- oder Ernährungsödem wird heute auf B_1 Mangel bei ungenügender Zufuhr von Eiweiß zurückgeführt, da auch bei Inanition Erscheinungen ähnlich denen bei B_1 Mangel, wie Bradycardie, aufzutreten pflegen.

Zusammenhänge zwischen Vitamin B_1 Gehalt und Kohlehydratstoffwechsel hat als erster Funk vermutet. Seine Theorie wurde experimentell durch Versuche an Tauben von Abderhalden und Wertheimer gestützt. Die beiden Forscher beobachteten, daß die Versuchstiere, die mit genügend Vitamin B_1 versorgt wurden, plötzlich Symptome der Beri Beri zeigten, wenn der Kohlehydratgehalt der Nahrung erhöht wurde. Wenn sie dann im Höhepunkt der Erkrankung die Leber untersuchten, fanden sie den Glykogengehalt erhöht. Sie deuteten diese Vorgänge im Sinne einer Rückstauung.

Peters fand im Nervensystem in bestimmten Teilen, wie den Lobi optici, Pedunculi cerebri und der Medulla oblongata von avitaminotischen Hühnern und Tauben, in den Bewegungszentren bei Säugern eine Anhäufung von Milch- und Brenztraubensäure.

Auf Grund dieser geschilderten Versuchsergebnisse gelangten die Forscher zu der Auffassung, daß Vitamin B_1 fermentativ in den Abbau der Kohlehydrate eingreife. Es bildet mit Pyrophosphorsäure nach Lohmann und Schuster das Coferment der Carboxylase, das zur Decarboxylierung der Brenztraubensäure, die bei Aufspaltung der Kohlehydrate im Organismus entsteht, erforderlich ist. Bei Abwesenheit von B_1 wird die Brenztraubensäure im Blut nicht oxydiert und häuft sich an und hemmt dadurch gleichzeitig die Oxidase der beim Stoffwechsel entstehenden Milchsäure (Peters). Die B_1 Avitaminose ist somit als Störung im inneren Stoffwechsel auf-

zufassen. Es ist nicht auffallend, daß sich die Störung an den empfindlichsten Organen, den Nerven und dem Herzen, auswirkt.

Unter diesem Gesichtswinkel suchten die Forscher auch die Zusamenhänge zwischen der gröbsten Störung im Kohlehydratstoffwechsel, dem Diabetes mellitus, und der Versorgung mit Vitamin B_1 aufzudecken. Dienst, Diemer und Scherer haben beobachtet, daß die an B_1, aber auch an anderen B Faktoren reiche Hefe den Diabetes zu bessern vermag, und nahmen beim Diabetes einen relativen B_1 Mangel an. Ein latenter Diabetes kann durch B_1 Avitaminose manifest werden. Seyderhelm hält die Besserung für Spontanremission, wie sie bei konsequenter Diät und Insulintherapie fast immer zu beobachten ist. Nach v. Drigalski und Schroeder soll nach B_1 Gaben die Kohlehydrattoleranz gesteigert werden. Mosonyi hat nach parenteraler und peroraler Verabreichung von B_1 und C bei Diabetes über längere Zeit hindurch eine beträchtliche Kohlehydrattoleranzsteigerung, sogar zeitweilig eine völlige Substitution des Insulins beobachten können. Die Vagotropie der beiden Vitamine hat zu einer Funktionssteigerung der Langerhansschen Inseln, deren Sekretbildung von dem Vagus beeinflußt wird, geführt. Trotz lange fortgesetzter großer Gaben von B_1 haben Dienst, Diemer und Scherer beim Diabetes nur 10 E. Insulin einsparen können. Nach Kühnau ist ein Mindestmaß von Vitamin B_1 zur Aktivierung von Insulin notwendig; ein Vitamin B_1 Optimum verstärkt die Insulinwirkung.

Durch intravenöse Verabreichung von B_1 und C hat Mosonyi beim normalen und auch zuckerkranken Menschen eine Blutzuckersenkung und Insulinmehrabsonderung herbeigeführt. Dasselbe erzielte er experimentell bei Hunden. Tislowitz hat nach parenteralen Gaben von B_1 eine länger währende Senkung des Nüchternblutzuckers am normalen Tier herbeiführen können.

Bei mit Vitamin B_1 heilbaren Erkrankungen sahen Molnar und Nosko bei 50 g Dextrosebelastung einen ausgesprochen flachen Verlauf der Blutzuckerkurve. Nach Molnar und Nosko tritt im Beginn der B_1 Avitaminose Hypo-, später Hyperglykämie auf. Dienst, Diemer und Scherer sahen die Bedeutung der Vitaminwirkung im Schwinden der Neigung zu hypoglykämischen Reaktionen und im Ausgleich der Blutzuckerschwankungen. Vitamin B_1 wirkt im Sinne einer katalytischen Beschleunigung im Kohlehydrathaushalt, beseitigt die Milch- und Brenztraubensäure und die Azidose überhaupt. Die Azidose hemmt die Kohlehydratverbren-

nung und führt dadurch Erhöhung des Blutzuckers herbei; Alkalose erleichtert sie und senkt dadurch den Blutzucker (Dienst). Einwirkung auf das Pankreas nehmen Dienst, Diemer und Scherer nicht an.

Aus dem oben Angeführten geht wohl ein Einfluß von Vitamin B_1 auf den Kohlehydratstoffwechsel, nicht aber eine ausreichende therapeutische Wirkung auf den Diabetes hervor.

Der Vitaminbedarf des Menschen ist, wie wir gesehen haben, von der Art der Ernährung abhängig. Er wird umso größer sein, je mehr Kohlehydrate in der Nahrung bevorzugt werden und bei größerer Fettzufuhr sinken.

Ist zusätzliche Zufuhr von Vitamin B_1 bei einer normalen Kost überhaupt erforderlich? Wie groß sind die Mengen von Vitamin B_1 in den einzelnen, in unseren Breiten bevorzugten Nahrungsmitteln?

Der Mensch ist außer im Säuglingsalter auf die Zufuhr von Vitamin B_1 angewiesen. Im Dickdarm des Säuglings findet durch den Bazillus bifidus ein Aufbau von Vitamin B_1 bei Frauenmilchernährung statt (Bessau). Im Tierreich ist bei Ratten eine bakterielle Synthese im Coecum und bei Rindern im Pansen nachzuweisen.

Bei der bei uns üblichen Kost ist eine absolute B_1 Avitaminose wegen des reichlichen B_1 Gehaltes der Nahrung nicht zu befürchten (Seyderhelm), wohl aber ist bei vielen Diätformen die Gefahr einer Hypovitaminose gegeben, da der B_1 Gehalt zu gering bemessen ist. Nach Schroeder und Wittmann ist schon die normale Krankenhauskost B_1 unterwertig (Untersuchungen wurden im Krankenhaus links der Isar, in München, angestellt). Eine Kost, die die besondere Reaktionslage des Organismus und damit den Mehrbedarf an Vitamin B_1 nicht berücksichtigt, ist Vitamin B_1 unterwertig (Stepp, Schroeder, Kühnau).

Der Verlust von Vitamin B_1 bei der Zubereitung der Nahrungsmittel ist bei Vegetabilien größer als bei tierischen Produkten. Beim üblichen Kochen von Gemüse und Kartoffeln geht mehr als die Hälfte in das Kochwasser über, bei Zubereitung tierischer Nahrungsmittel nur etwa 12—20% (Hoff, Tisdall). Bei unsachgemäßer Zubereitung geht somit ein großer Teil an Vitamin B_1 verloren.

Bei Brot spielt der Ausmahlungsgrad von Getreide eine Rolle.

Die Größe des Vitamin B_1 Bedarfs ist mengenmäßig nicht konstant. Sie ist neben der Zusammensetzung der Nahrung auch noch von der Intensität der Stoffwechselvorgänge abhängig, demgemäß in der Schwangerschaft und Laktation, im Fieber sowie bei Basedow

erhöht. Auch die Schwere der körperlichen Arbeit, die Außentemperatur und die Zeit der Anfachung des Wachstums und der Stoffwechselvorgänge, das biologische Frühjahr, die Zeit von Dezember bis Mai (Moro), spielen eine Rolle.

Das Optimum des Vitamin B_1 Bedarfs in der täglichen Nahrung beträgt schätzungsweise 0,02 mg pro kg Körpergewicht (Stepp, Schroeder, Kühnau).

Nach Müller soll der Anteil der B_1 freien Nahrungsmittel (Weißbrot, Zucker, gekochte Kartoffeln) nicht mehr als ein Drittel der täglichen Gesamtkost betragen, wenn das Minimum an B_1 gesichert sein soll.

Von der internationalen Vitaminkonferenz wurde ein Adsorbat eines Extraktes von 100 kg Reisschalen an 3 kg Fullererde als Standard festgesetzt, wobei 10 mg des Adsorbates eine I. E. (= 1,8 gamma kristallisiertes Vitamin B_1) enthalten. Eine I. E. ist gleichwertig einer kurativen Taubentagesdosis. Die Feststellung geschieht mittels der klassischen Testmethode an Tauben (Kinnersley-Peters). Tauben, die nach etwa drei- bis fünfwöchiger Fütterung mit poliertem Reis an manifester Beri Beri erkrankt sind, erhalten eine einmalige Injektion der zu prüfenden Substanz. Das Gewicht der Dosis dividiert durch die Anzahl der Tage bis zum Wiederauftreten der Krämpfe ergibt die Taubentagesdosis. Sie ist gleich 2 gamma B_1 Hydrochlorid.

1 I. E. = 1 Taubentagesdosis = 10 mg Fullererdeadsorbat = 2 gamma B_1 Hydrochlorid (Kinnersley-Peters).

Von der Hygienesektion des Völkerbundes wurde der Bedarf des Menschen auf 300 I. E. beziffert. Diese Menge liegt nach Stepp, Kühnau und Schroeder eher an der unteren Grenze, denn die eben zur Erhaltung der Gesundheit ausreichende und die ein optimales Gedeihen erforderliche Menge ist bei dem Vitamin B_1 besonders weit.

Eine Hypervitaminose ist bei Darreichung von Vitamin B_1 bei der Größe des therapeutischen Index nicht zu befürchten. Die Giftigkeit nimmt mit zunehmender Körpergröße und im aufsteigenden Tierreich ab. Beim Menschen kann die Anwendung von Vitamin B_1 als völlig gefahrlos gelten (Molitor-Sampson). Auch Kumulation ist bei lang fortgesetzter Aneurinzufuhr nicht zu befürchten (Abderhalden). Der Tod bei Ueberdosierung mit Vitamin B_1 tritt bei Tieren unter den Erscheinungen einer zentralen Lähmung, mit Schock, Krämpfen und schließlich Atemstillstand ein. Trotzdem rät

Abderhalden zur Vorsicht bei der Vitaminmedikation. Bei den engen Wechselbeziehungen zwischen Vitaminen, Hormonen und Fermenten, die teils hemmender, teils fördernder Natur sind, kann durch reichliche Zufuhr von reinem Vitamin leicht Unordnung im Vitaminhaushalt hervorgerufen werden. Sogar Vitamine derselben Gruppe können hemmenden Einfluß aufeinander ausüben. Ist doch beobachtet worden, daß große Gaben von B_1 den Ausbruch der Pellagra beschleunigen und die Symptome verstärken.

In unseren Breiten kommt echte Beri Beri, außer bei schweren Diätfehlern, nicht vor.

Tabelle der in den gebräuchlichsten Nahrungsmitteln enthaltenen Mengen von Vitamin B_1. An Vitamin B_1 sind in gamma (= 0.001 mg) in 100 g Frischgewicht enthalten:

Rindfleisch roh	120	Spinat roh	140
Hammel roh	120	Gelbe Rüben gek.	Spur
Kalb gekocht	100	Aepfel	80
Rindsleber gekocht	300	Datteln	60
Hammelbraten	80	Getrocknete Feigen	200
Schweinefleisch roh, mager	1400	Weintrauben ohne Schale	Spur
Schweinebraten	640	Apfelsinen	80
Schinken gekocht	450	Birnen	60
Schweinshirn roh	120	Pflaumen	80
Schweinsniere roh	670	Getrocknete Backpflaumen	180
Heilbutt geröstet	120	Mandarinen	80
Kuhmilch	45	Tomaten	80
Käse: Gorgonzola	60	Mandeln	155
Eigelb gek.	275	Kastanien	180
Eiereiweiß gek.	Spur	Haselnüsse	400
Bohnen getrocknet	240	Walnüsse	300
Rote Rüben gek.	140	Kaffeebohnen gem.	275
Wirsing roh	120—160	Kakaopulver	0
Rosenkohl roh	120	Brauereitrockenhefe	1200—4500
Mohrrübe roh	120	Weizenbrot 94% ausgem Vollk.	220
Sellerie roh	Spur	Weizenbrot 82% ausg. Schwarz.	170
Blumenkohl gek.	60	Weizenbrot 75% ausgem. Grau.	100
Gurke	60	Weizenbrot 60% ausgem. Weiß.	40
Linsen roh	420	Reiskleie	1010—1370
Kopfsalat	180	Roggenkeimlinge	1350
Zwiebeln roh	80	Roggenbrot ist etwas ärmer an B_1 Vitamin als Weizenbrot.	
Kartoffeln gek.	60		
Radieschen	120		

Zusammengestellt nach Bäker-Wright, z. T. nach Scheunert, entnommen aus Stepp, Schroeder, Kühnau: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung.

Die schwere kardiovaskuläre Form der Beri Beri haben Stepp und Schroeder bei einem Patienten gesehen, der täglich im Anschluß an eine Dextropurbehandlung bei Magenblutung neben seiner gewohnten Kost 0,5—1,5 kg Würfelzucker zu sich nahm.

Engel und Bröder beschreiben einen Fall einheimischer Beri Beri der polyneuritischen Form bei einem vierzehnjährigen Mädchen, das sich mehr als drei Monate lang auf eine Entfettungskost von vorwiegend Kohlehydraten gesetzt hat.

Bei der trockenen Form der Beri Beri stehen die polyneuritischen Veränderungen im Vordergrund, die auf Zufuhr von Vitamin B_1 haltigen Nahrungsmitteln sich bessern und schließlich ganz verschwinden. Es lag nahe zu untersuchen, inwieweit Vitamin B_1 Zufuhr therapeutischen Einfluß auf andere Formen der scheinbar nicht durch B_1 Mangel hervorgerufenen Polyneuritiden habe und inwieweit doch ein latenter Vitamin B_1 Mangel eine Rolle spielte.

Colbert und Joffe bestimmten bei zweiundvierzig Alkoholikern mit Polyneuritis die Vitamin-Kalorienverhältnisse. Sie fanden, daß die Diät der Alkoholiker einen erheblichen Vitamin B_1 Mangel aufweise und durch die bei Alkoholikernvorkommende chronische Gastritis eine Verschlechterung der Resorption vorliege neben einer den Stoffwechsel und damit den Vitamin B_1 Bedarf steigernden Wirkung des Alkohols (Minot). Die Vitaminversorgung des Alkoholikers ist so in doppeltem Sinne gefährdet. Der Mangel an Vitamin B_1 wirkt sich aber wieder ungünstig auf die Funktion des Magen-Darmtraktes aus, so daß ein Cirkulus vitiosus entsteht, der oft zu schwersten Krankheitsbildern führt, die dann durch Vitaminzugaben häufig auch nicht mehr zu beeinflussen sind. Bei ausreichender Ernährung und genügend Vitamin B_1 Zufuhr sind auch bei chronischen Trinkern Polyneuritiden nicht beobachtet.

Noch besondere, weit größere Bedeutung hat die Schwangerschaftspolyneuritis, die ebenfalls auf Vitamin B_1 Mangel zurückzuführen ist. Der Vitamin B_1 Bedarf in der Schwangerschaft ist erhöht.

Stähler hat durch Belastungsversuche nachgewiesen, daß der gravide weibliche Organismus wesentlich, und zwar 30% mehr Vitamin B_1 verbraucht als der nichtgravide und daß die Schwangerschaftsneuritis mit einem erheblichen B_1 Mangel einhergeht. Abderhalden bezeichnet 3000 gamma als notwendige Tagesdosis für Schwangere gegenüber 600 gamma für den normalen Erwachsenen. Die Deckung des erhöhten Vitamin B_1 Bedarfs ist aber häufig bei

Schwangeren nicht gewährleistet. Infolge von länger währender Hyperemesis gravidarum ist nicht nur die Resorption, sondern sogar die Aufnahme von B_1 erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht. Dazu kommen noch andere Faktoren, die den Vitamin B_1 Bedarf erhöhen: vorausgegangene Krankheiten oder Operationen, noch nicht lange zurückliegende Entbindung oder lange Stillzeit; dazu kann unter Umständen noch unzureichende Kost und schwere körperliche Arbeit kommen.

Die diabetische Polyneuritis ist die Folge der gleichzeitigen Störung im Kohlehydrat- und Vitaminhaushalt.

Auch im Gefolge von Infektionskrankheiten sich ausbildende Polyneuritiden sind auf Vitamin B_1 Mangel infolge erhöhten Bedarfs und geringerer Zuführung zurückzuführen.

Nach Kühnau stellen die Vergiftungen mit Blei, Thallium, Sublimat, Schwefelkohlenstoff, die unter dem Bilde einer B_1 Avitaminose verlaufen, einen Mangelzustand an B_1 Vitamin dar. Die obengenannten Metalle sind Antikatalysatoren des Vitamin B_1 und beeinträchtigen seine Wirksamkeit im Organismus.

Wie erklärt sich aber die gute Wirkung von Vitamin B_1 bei Polyneurititden verschiedener Aetiologie und bei Neuralgien? Ist der Effekt in jedem Falle auf Ausgleich eines latenten Vitamin B_1 Mangels zurückzuführen, oder hat das Vitamin B_1 eine spezifische Heilwirkung?

Schwochow und Ebermeier berichten über günstige Erfolge in diesen Fällen.

Demel hat bei sensiblen und motorischen Ausfallerscheinungen nach Nervennaht bei Schnittverletzungen an peripheren Nerven Vitamin B_1 verabreicht und eine auffallende Besserung der motorischen Störungen gesehen; auch die sensiblen bildeten sich zurück, wenn auch erheblich langsamer.

Ueber günstige Erfolge der Vitamin B_1 Behandlung bei funikulärer Myelose berichtet Zettel. Es wurden aber nur die subjektiven Beschwerden und die motorische Kraft gebessert. Eine seit Jahren bestehende Myelose war nicht beeinflußbar. Nach den Erfahrungen von Stepp, Schroeder, Kühnau ist die Behandlung der funikulären Myelose mit Vitamin B_1 nur im Beginn erfolgversprechend.

Sehr groß ist die Zahl der im Schrifttum genannten Erfolge bei allen Arten von Neuralgien. Selbst schwerste Trigeminusneuralgien, Ischiasfälle, wurden bei hinreichend hoher Dosierung günstig beein-

einflußt, desgleichen Occipital-, Intercostal-, Wurzel- und andere Neuralien.

Stepp, Schroeder, Kühnau nehmen eine echte Heilwirkung an. Nach den Untersuchungen von Molnar und Nosko ist bei allen diesen Erkrankungen eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel wahrscheinlich, aber noch durch Untersuchungen an größerem Krankengut zu erweisen.

Wie erklären sich die therapieresistenten Fälle? Die Untersuchungen an Nerven bei Beri Beri Erkrankung der polyneuritischen Form von Dürck haben eine echte Degeneration der Nerven bis zur gänzlichen Umwandlung der Nervenfaser in einen kernhaltigen Neuroplasmazylinder ergeben. Wenn der Mißerfolg nicht in einer unzureichenden Dosis liegt, mag er wohl auf eine mangelnde Erholungsfähigkeit bei schwerster Degeneration der Nervenfaser beruhen.

Auf Empfehlung der British Medical Association behandelte E. Krieg, Freiburg im Br., eine sechzigjährige Varizenträgerin wegen ihrer erheblichen Arthrosis deformans mit Vitamin B_1. Als Nebenbefund beobachtete er eine merkbare Verkleinerung der Varizen und ein Schwinden der Phlebalgien und des Schweregefühls.

Zu gleicher Zeit versuchte E. Krieg bei einer Varizenträgerin die lästigen, unter typisch neuralgischen Erscheinungen auftretenden Phlebalgien mit Vitamin B_1 Injektionen zu bessern. Nach wenigen Injektionen konnte er nicht nur das Nachlassen der quälenden Schmerzen, sondern ebenfalls eine Verkleinerung der Krampfadern beobachten.

Durch seine mehr zufälligen Erfolge angeregt, behandelte E. Krieg fünfundreißig Patienten mit Krampfadern unter Ausschaltung jeglicher medikamentöser, lokaler Therapie und Bettruhe, nur mehr mit parenteralen und oralen Gaben von Vitamin B_1. Er verabreichte bis zum Sichtbarwerden der ersten Erfolge jeden zweiten Tag 5—10 mg. B_1 intramuskulär. Dann ging er zur oralen Darreichung über:

in der 1. Woche drei Mal täglich 1 mg,
in der 2.Woche zwei Mal täglich 1 mg,
dann ein Mal täglich 1 mg.

Er erreichte bei dreißig Patienten, also in 86% der Fälle, Besserung, Nachlassen des Schweregefühls, Verschwinden der Phlebalgien und Verkleinerung der Varizen. Fünf Fälle, 14%, bei denen es sich um schwere organische Veränderungen der Venenwand und um Teleangiektasien handelte, blieben unbeeinflußt. Nach den Angaben in den Krankengeschichten von E. Krieg war die Tonussteigerung und die Verkleinerung der Varizen an die Darreichung des Vitamins gebunden und sehr flüchtiger Natur. Die Phlebalgien kehrten auch nach Aussetzen der Vitaminbehandlung z. T. nicht wieder oder mit geminderter Intensität. Es gelang Krieg auch durch verzettelte, geringe orale Gaben wiederholt Schmerzfreiheit zu erzielen.

Krieg berichtet noch von der Selbstbeobachtung einer Aerztin, die auf zweimalige Gaben von Vitamin B_1 zweimal Kontraktion einer 2 mm dicken Handrückenvene erzielte. Im B_1 freien Intervall weitete sich die haardünn gewordene Vene wieder bis zu ihrer alten Dicke.

Ueber eine ausgezeichnete Heilwirkung des Vitamin B_1 im Einzelfall berichtet Dr. Loos, Gabersdorf bei Glatz. Er behandelte ausgedehnte Varizen mit Phlebalgien, der Anregung Kriegs folgend, mit Injektionen und oraler Darreichung von Vitamin B_1. Er erzielte neben gänzlicher Beseitigung der Phlebalgien eine deutliche Verkleinerung der Varizen.

Dr. Otto Merdinger aus Czernowitz in Rumänien hat wohl bis jetzt die größte Anzahl von mit Vitamin B_1 behandelten Fällen von Krampfadern aufzuweisen. In etwa 60% der siebenundneunzig von ihm behandelten Fälle, also bei einem geringeren Prozentsatz als bei Krieg, hatte er dieselben Erfolge wie dieser, sah aber eine weniger nachhaltige Wirkung, keinen Effekt, noch Verlängerung desselben, bei oraler Darreichung, noch dauernde Beseitigung der Krampfaderbeschwerden bei wiederholtem Injektionssturnus. Auffallend ist die Angabe von Merdinger, daß sich alte, seit Jahren bestehende, stark geschlängelte Krampfadern zurückgebildet haben, während relativ frisch ausgebildete nicht beeinflußt, noch in ihrem Wachstum gehemmt worden sind. Auch bei drei von fünf schwangeren Frauen, die wegen einer Neuritis B_1 erhielten, wurde die Ausbildung der Krampfadern nicht aufgehalten. Im Gegensatz zu Krieg sah er keine Heilwirkung bei Menstruationsbeschwerden.

Wie erklärt Krieg seine Erfolge, und wie ist der Widerspruch in den Ergebnissen von Krieg und Merdinger zu lösen?

Krieg stützt sich in seiner Erklärung im wesentlichen auf die Theorie von Kashimura, nach der durch die wechselnde Blut-

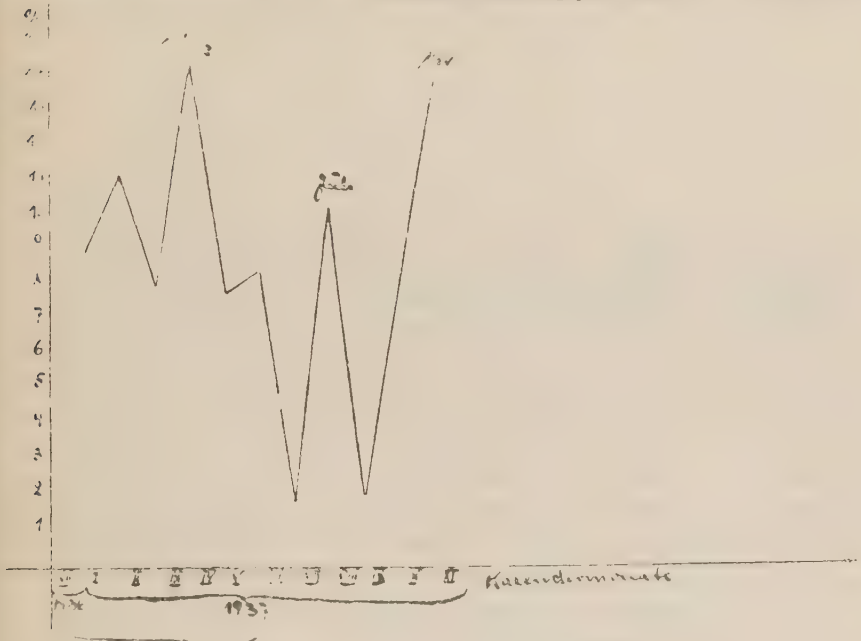
füllung in der Vene ein wechselnder Reiz auf die Gefäßwände und die in ihren Muskelfasern endigenden Nervenausbreitungen ausgeübt und so eine Zustandsänderung des Tonus der Gefäßmuskulatur hervorgerufen wird. Der Verlust des Tonus der Gefäßmuskulatur, wie er ja zweifellos an Krampfadern zu sehen ist, ist die Folge verminderter Reizbarkeit, die für gewöhnlich ein Stadium der erhöhten Erregbarkeit ablöst. Die Besserung des Krampfaderleidens, insbesondere die Aenderung der Kontraktion, schreibt K r i e g einer allgemein tonisierenden Wirkung des Vitamin B_1 zu und zieht eine Beeinflussung der im Sinne einer Degeneration veränderten Gefäßnerven durch Vitamin B_1 in Erwägung. Er hält Vitamin B_1 Mangel in der Aetiologie der Varikosis für wahrscheinlich. Er verweist dabei auf die Schwangerschaftsvarikosis und auf den in der Schwangerschaft erheblichen Mehrbedarf des mütterlichen Organismus an B_1.

Wie oben schon ausgeführt, treten Krampfadern und Krampfaderbeschwerden in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft gehäuft auf und werden von M a g n u s auf die hormonale Umstellung des weiblichen Organismus auf die vermehrten Aufgaben der Gravidität zurückgeführt.

Wenn der Vitamin B_1 Mangel noch eine wesentliche Rolle beim Auftreten der Krampfadern in der Schwangerschaft spielen soll, müssen die Krampfadern bei Schwangeren, deren Schwangerschaftsbeginn in das biologische Frühjahr fällt, gehäuft auftreten und vorhandene sich vermehren.

Zur Lösung dieser Frage habe ich mich bemüht, aus den Krankengeschichten des Jahres 1937 und 1938 der Geburtshilflichen Universitätsklinik in der Artilleriestraße 18 die Varizenträgerinnen unter den Gebärenden zahlenmäßig zu bestimmen. Aus dem bekannten Geburtstermin errechnete ich den Beginn der Schwangerschaft. Ich konnte feststellen, daß Frauen, deren Schwangerschaftsbeginn in das biologische Frühjahr fiel, gehäuft Krampfadern aufweisen. Der größte Prozentsatz entfiel auf den Monat März, der gewissermaßen einen „Frühjahrsgipfel" der Varikosis in der Schwangerschaft bildet. Fast ebenso groß ist die Zahl der Krampfaderträgerinnen im Monat November. Das setzt uns nicht in Erstaunen, da wir wissen, daß der Bedarf an B_1 Vitamin auch von dem Grade der Luftfeuchtigkeit, die bei uns von November bis Februar am höchsten ist, abhängt. Nach einem jähen Abfall der Kurve im Monat Juni erfolgt ein steiler Anstieg im Monat Juli, mit einem plötzlichen, aber nicht so großen Abfall im August. Somit scheint die Julizacke im Widerspruch zu den

oben gemachten Ausführungen zu stehen. Bedenken wir jedoch, daß die klassische B_1 Avitaminose, die Beri Beri, in Japan besonders gern in den Sommermonaten auftritt und die Säuglingsintoxikation die nach amerikanischen Autoren (Kligler, Geiger, Müller) durch B_1 Mangel mitbedingt sein soll, einen Sommergipfel hat.



biolog. Frühjahr

Die ausgeführten Untersuchungen lehren, daß das Auftreten von Krampfadern in der Schwangerschaft jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen ist, daß sie in Zeiten erhöhten Vitamin B_1 Bedarfs vermehrt zu beobachten sind. Sie berechtigen uns wohl dazu, der relativen B_1 Avitaminose einen gewissen Einfluß auf die Genese der Varizen und des V. S. K. einzuräumen.

Darreichung von Vitamin B_1 an Varizenträger hieße kausale Therapie treiben. Um den Widerspruch, der in den Behandlungserfolgen von K r i e g und M e r d i n g e r besteht, zu lösen, wäre die Behandlung eines größeren Krankengutes, wobei den Zeiten erhöhten Vitamin B_1 Bedarfs besondere Aufmerksamkeit zu schenken ist, durchzuführen.

Die Besserung des Krampfaderleidens ist, wie K r i e g schon ausgeführt hat, einem regulierenden Einfluß des Vitamin B_1 auf den

Tonus des vegetativen Systems, von dem die Gefäßnerven weitgehend abhängig sind, zuzuschreiben. Der Effekt wird durch die biokatalysatorische Wirksamkeit des Vitamin B_1 im inneren Stoffwechsel erhöht, der in einer Beseitigung der bei Vitamin B_1 Mangel angehäuften Stoffwechselprodukte besteht.

Zusammenfassung.

Das Ziel jeglicher Therapie ist die Heilung oder wenigstens die Besserung des Leidens und der sicherste Weg dazu zweifellos die Beseitigung der Ursache der Erkrankung. Da die Aetiologie der Krampfadern trotz eifriger Forschertätigkeit noch immer in tiefem Dunkel liegt, wird man bei Behandlung der Varizen und des V. S. K. dieser Forderung nicht gerecht werden können. Durch die Versuche von Magnus kennen wir lediglich die Umkehr in der Stromrichtung in den varikös erweiterten Venen, und daher muß die Ausschaltung des perversen Kreislaufes die Aufgabe der Therapie sein. Das gelingt uns einmal durch Horizontallagerung der Beine und komprimierende Verbände, das andere Mal durch gänzliche, operative Entfernung des erweiterten Venenrohres, dann wieder durch Verödung der Vene durch endophlebitischen Prozeß.

Eine Besserung des Krampfaderleidens durch Verabreichung des antineuritischen Vitamins ist, wie die ausgeführten Untersuchungen lehren, wahrscheinlich. Wie wir beobachten konnten, treten die Varizen immer in den Zeiten erhöhten Vitamin B_1 Bedarfs auf, und die Angaben in der Literatur weisen uns darauf hin, daß ein mehr oder weniger großer Mangel an diesem Wirkstoff eine Störung im inneren Stoffwechsel und degenerative Veränderungen an den Gefäßnerven hervorruft. Durch Verabreichung von Vitamin B_1 an ein größeres Krankengut wäre der Erfolg von E. Krieg unter Berücksichtigung der Zeiten mit erhöhtem Vitamin B_1 Bedarf zu überprüfen und durch Beweise zu erhärten. In der Vitamin B_1 Therapie wäre uns, wenn der Versuch gelänge, eine Methode gegeben, allen durch Krampfadern geplagten Menschen zu helfen, besonders denen, die durch die anderen therapeutischen Verfahren Heilung oder zumindest Besserung nicht erfahren konnten.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dozent Dr. W. Haase für die Stellung des Themas und die liebenswürdigen Anregungen bei dessen Bearbeitung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der wichtigsten benützten Werke.

Abderhalden, E.: E. Merk's Jhrsber. 1936/13.
— D. m. W. 1937/1141.
— Ther. d. Ggwrt., 1934/145.
Abderhalden E. und Abderhalden, R.: Pflügers Archiv, 1938/746.
Abderhalden, E.: Pflügers Archiv, 1938/647.
Alken, C. E.: D. m. W. 1938/475.
Ammon, R und Dirscherl, W.: Fermente, Hormone, Vitamine und die Beziehungen dieser Wirkstoffe zueinander. Leipzig 1938.
Ammon, R.: Ther. d. Gegenwart, 1938/28.
Bälz: Zit. n. Miura, K., Supplemente zu Nothnagel, Spez. Path. und Therapie, Wien—Leipzig, 1913.
Babillotte, J.: M. m. W. 1938/557.
Bargel, A.: D. m. W. 1936/1643.
Baumann, J.: Med. Welt. 1934/1751.
Benda, G.: Die Gefäße in L. Aschoff, Pathologische Anatomie.
Bessau, G.: Klin. Wschr. 1937/379.
Branisteanu, D. und Oblu, J.: Ther. d. Gegenwart, 1938/211.
Bröder und Engel: M. m. W. 1938/88.
v. Brunn: M. m. W. 1937/223.
Cobet, R.: Med. Klin. 1938/1387.
Colbert und Joffe: Zit. n. Stepp, Schroeder, Kühnau: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung, Stuttgart, 1938.
Demel: Archiv f. klinische Chirurgie, 1937/61.
Diehl, F. und Kirchmann, L.: Klin. Wschr. 1939/422.
Dienst, Diemer, Scheer: D. m. W. 1939/710.
Doerfler, H.: M. m. W. 1938/1055.
Dürck, H.: Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri Beri. Jena 1908.
Ebermaier, K.: D. m. W. 1938/1154.
Eckhart, F.: Zbl. Gyn. 1935/1589.
Fischer, E.: M. m. W. 1935/700.
Funk, C.: Die Vitamine, München—Wiesbaden, 1922.
— Z. Vitaminf. 1938/326.
Z. Vitaminf. 1938/330.
Gaethgens, G.: Ther. d. Ggwrt. 1938/395.
Zbl. Gyn. 1938/626.
Gigante, D. und Schroeder, H.: Klin. Wschr. 1940/654.
Glogner, Max: Virchow Arch. 171/389.
Grab, W.: M. m. W. 1937/605/647/687.
Hansen, K.: D. m. W. 1937/849/893.
Harris und Moore: Zit. n. Kühnau, J., D. m. W. 1936/621.

Hasselbach, F.: D. m. W. 1937/1150.
— Z. Vitaminf. 1938/152.
Hecht und Weese: Klin. Wschr. 1937/414.
Heimann, M.: Klin. Wschr. 1937/1076.
Hildebrandt, A.: D. m. W. 1939/639.
Hildebrandt, A. und Otto, H.: M. m. W. 1938/1619.
Hoff, F. und Homann, E.: Zschr. f. d. ges. exp. Medizin 1930/258.
Hoff, H.: Wien. klin. Wschr. 1937/605.
Jaeger, F.: Aetiologie und Therapie der Varizen und des varikösen Symptomenkomplexes, Leipzig 1936.
— Z. ärztl. Fortbildg. 1935/641.
Jansen, B. C. P.: Klin. Wschr. 1937/113.
— Z. Vitaminf. 1938/239.
Jaroschko, K.: M. m. W. 1938/1871.
Jess, A.: D. m. W. 1936/627.
Jolliffe, N.: D. m. W. 1937/1147.
Jusatz, H. J.: Frschr. Ther. 1938/643.
Kashimura, S.: Virchow Archiv. 179/373.
Koch, E.: Fschr. d. Ther. 1938/630.
— D. m. W. 1937/1153.
Koehler, G. D.: Fschr. d. Ther. 1936/550.
Kollath, W.: Ther. d. Ggwrt. 1934/148.
Krieg, E.: M. m. W. 1938/9.
Kriegel, K.: Med. Welt 1939/122.
Kühnau, J.: D. m. W. 1936/625.
— D. m. W. 1937/352.
Kühnau, Schroeder: D. m. W. 1937/1407.
Kühnau, J.: Ther. d. Ggwrt. 1938/58.
Kühnau, J. und Schiering, M.: Klin. Wschr. 1940/705.
Kigler, Müller, Geiger: Zit. n. Kühnau, J., D. m. W. 1936/621.
Laquer, F.: Z. Vitaminf. 1938/334.
Lasch, F.: M. m. W. 1936/1390.
Laugwitz, W.: Fschr. d. Ther. 1936/144.
Leichtentritt, B.: Wien m. Wschr. 1937/991/1029.
Leins, F.: Z. Vitaminf. 1938/215.
Lewinson, M. S.: Z. Vitaminf. 1938/112.
Linser, P. und Vohwinkel, K. H.: Moderne Therapie der Varizen, Hämorrhoiden und Varicocele, Stuttgart 1936.
Loos: Bayer, Ther. Ber. 1939/155.
Lotze, H.: Med. Welt 1938/803/879.
Lunde, G.: Z. Vitaminf. 1938/97.
Magnus, G.: Zbl. f. Chir. 1920/1477.
— Zbl. f. Chir. 1930/1560.
— Klin. Wschr. 1926/1449.
— Med. Klin. 1934/1481.
Maliwa, E.: Wien. m. Wschr. 1937/998.
Morell, Th.: D. m. Wschr. 1938/1649.

Mayer, E.: Ther. d. Ggwrt. 1935/18.
Mayer, G.: Ther. d. Ggwrt. 1935/489/547.
Merdinger, O.: M. m. W. 1938/560.
Miura, K.: Supplemente zu Nothnagel, Spez. Path. und Ther. Wien—Leipzig, 1913.
Molnar, St.: Klin. Wschr. 1937/1022.
Molnar, St. und Noszko, S.: Klin. Wschr. 1938/938.
Molitor, H. und Sampson, W. L.: E. Merck's Jsber. 1936/51.
Morell, Th.: D. m. W. 1939/1545.
Moro, E.: M. m. W. 1920/657.
— M. m. W. 1919/1281.
— Klin. Wschr. 1926/925.
— M. m. W. 1919/1281.
Mosonyi, J. und Aszodi, Z.: Klin. Wschr. 1938/337; 1937/1214.
Müller, K.: Ther. d. Ggwrt. 1938/214.
— Ther. d. Ggwrt. 1938/136.
Neumann, H.: M. m. W. 1935/1959.
Neuweiler, W.: Archiv f. Gyn. 1939/19.
— Zschr. f. Geb. und Gyn. 1939/Heft 3.
Nitschke, A.: D. m. W. 1936/629.
Oldenmeyer, E.: Med. Welt 1938/917/958.
v. Papp, J.: D. m. W. 1940/711.
Parade, G. W.: Z. Vitaminf. 1937/327; 1938/35.
Peters, R.: D. m. W. 1937/1147.
Pfaffenburg und Mielke, H.: Klin. Wschr. 1939/919.
Reich, F.: Fschr. d. Ther. 1936 530.
Rietschel, H.: D. m. W. 1938/1382.
de Rudder: Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren, Berlin 1931.
Ruzicka, L. und Stepp, W.: Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung, Leipzig, 1938.
Salomon, A.: D. m. W. 1928/14.
Scheunert, A.: D. Ernährg. 1936/53.
Scheunert, A. und Wagner, K. H.: Biochem. Zschr. 1937/38/107.
— Biochem. Zschr. 1937/38/183.
Shimazono: Zit. n. Kühnau, J.: D. m. W. 1936/621.
Schieblich, M.: Biochem. Zschr. 1931/371.
Schmidt, E. L.: M. m. W. 1935/291.
Schmitz, H. J.: Derm. Wschr. 1934/1646.
Schopfer, W. H. und Jung, H.: Z. Vitaminf. 1938/143.
Schönbrunner, E.: D. m. W. 1937/257.
Schroeder, H.: D. m. W. 1938/1693.
— Z. exper. Med. 1937/375.
— Kinderärztl. Prax. 1936/506.
Schultze: K. W.: Zbl. Gyn. 1938/2533.
Schwochow, P.: M. m. W. 1937/98.
Schuck, J.: Archiv. f. Gyn. 1939/571.
Sliosberg, A.: Z. Vitaminf. 1938/39, 334.

Specht, K.: D. m. W. 1926/285.
Stähler, F.: D. m. W. 1938/1137.
— D. m. W. 1937/1609.
Stepp, W., Kühnau, J., Schroeder, H.: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung, Stuttgart 1938.
Stepp, W. und Schroeder, H.: M. m. W. 1936/763.
Stepp, W.: Die Ernährung 1936/26.
Stuber, B.: Ther. d. Ggwrt. 1934/481/541.
Seyderhelm, R.: D. m. W. 1936/625.
Szendicz, St.: Wien. klin. Wschr. 1935/1057.
Szentgyörgyi, A.: D. m. W. 1937/1789.
Thaddea, S.: D. m. W. 1938/492/539.
v. Tietzen, H. und Hennig: M. m. W. 1937/381.
Tislowitz: Klin. Wschr. 1937/226.
Vogt, E.: D. m. W. 1931/1110.
Vogt—Moller, P.: Biochem. Zschr. 1931/248.
Wenckebach, K. F.: Das Beriberi Herz. Berlin—Wien, 1934.
Widenbauer, F.: Mschr. Kinderhlkd., 1937/83.
Widenbauer, F., Huhn, O. und Becker, G.: Z. exper. Med. 1937/178.
Wille, E.: Fschr. Ther. 1940/118.
Willstaedt, H.: Die Vitamine. Klin. Wschr. 1936/1057/1089.
Windaus, A.: E. Merck's Jsber. 1936/3.
Wirtz, W. J.: Med. Klin. 1938/471.
Williams, Watermann: Zit. n. Stepp, Kühnau, Schroeder. Die Vitamine und ihre klinische Anwendung.
Zachariae: Fschr. d. Med. 1940/83.
Z'ettel, H.: M. m. W. 1938/254.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Elisabeth, Cecilie Sikora, am 21. Oktober 1909 zu Ratibor in Oberschlesien als Tochter des Oberpostschaffners Michael Sikora und seiner Ehefrau Marie, geb. Kupka. Ich besuchte acht Jahre die Volksschule und zwei Jahre die Handelsschule in Ratibor. Anschließend bereitete ich mich durch Selbstunterricht auf den Besuch des Oberlyzeums vor, in das ich im Januar 1927 eintrat. Ostern 1931 legte ich daselbst die Reifeprüfung ab und ließ mich für das Sommersemester 1931 in der medizinischen Fakultät der Universität Wien immatrikulieren. Nach zwei Semestern setzte ich mein Studium in Berlin fort, wo ich Oktober 1933 die ärztliche Vorprüfung und April 1937 die ärztliche Prüfung bestand. Dann wurde ich Medizinalpraktikantin, zuerst im Frauenkrankenhaus Berlin-Reinickendorf-West, dann im Rudolf Virchow Krankenhaus, wo ich anschließend neun Monate als Volontärin auf der inneren Abteilung tätig war. Daran schloß sich eine halbjährige Tätigkeit als Volontärin in der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik, Berlin NW 7, Ziegelstraße 5—11. Vom 15. August 1939 bis jetzt vertrete ich, mit Unterbrechungen, zur Wehrmacht eingezogene Aerzte. Vom 1. Januar 1939 ab bin ich als nebenamtliche Fürsorgeärztin in der Säuglingsfürsorge der Stadt Berlin beschäftigt.